Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München.
Vorstand: Professor Magnus.

Das Krankheitsbild der Phlebitis migrans.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bruno Speisebecher

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i.W.
1938

Referent: Dozent Dr. Jäger,

Derz. Dekan: Professor Dr. Brömser.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München.

Im November 1935 bekam Herr Dr. H., Assistent unserer Klinik, im Anschluß an eine mit starker Durchnässung verbundene Treibjagd heftige Schmerzen in der rechten Wade, die er, da kein örtlicher Befund festzustellen war, für rheumatischer Natur hielt. Er versuchte sie mit hyperämisierenden Einreibemitteln zu beseitigen, jedoch ohne Erfolg. Einige Tage später bildete sich an der Innenseite der rechten Wade eine längsgestellte, etwas erhabene, streifige Rötung der Haut. Darunter war in der Unterhaut ein 6 cm langer, federkieldicker, harter und gegen Druck sehr empfindlicher Strang zu fühlen.

H. stellte die Diagnose „Thrombophlebitis". Unter der Behandlung, die in Bettruhe mit Alkohol-Schienenverbänden bestand, schwanden die akuten Erscheinungen. Als H. nach 14 Tagen wieder aufstand, bemerkte er noch einen harten, aber schmerzlosen Strang, über dem die Haut eine bräunliche Pigmentierung aufwies.

24 Stunden, nachdem er seine alte Tätigkeit wieder aufgenommen hatte, bekam er ein Rezidiv an der gleichen Stelle. Die Haut war wieder entzündlich gerötet, jetzt nicht mehr in so scharfer Begrenzung, und ein diesmal anscheinend mehr in der Tiefe entstandener Strang gab zu heftigen Schmerzen Anlaß. Nach Wiederholung der Behandlung heilte der Prozeß ab.

Im Dezember stellten sich wieder neuralgiforme Schmerzen in der rechten Wade ein. Außer einer unangenehmen Druckempfindlichkeit an der Innenseite war diesmal kein Befund zu erheben. Ein nun befragter Dozent der Orthopädie glaubte an tiefliegende Varizen und legte einen Zinkleimverband an, den H. zwei Monate lang bei gutem Befinden trug.

Nach Abnahme dieses Verbandes im Februar mußte H. heftige Ermüdungsschmerzen des rechten Beines feststellen, etwa nach Art des intermittierenden Hinkens. Sie begannen, wenn er 50 m weit gegangen war und steigerten sich bei 200 m so, daß er stehen bleiben und eine kurze Rast einlegen mußte, um Erleichterung zu finden und weitergehen zu können. Diese Schmerzen haben mehr oder weniger heftig bis heute angehalten.

Das Krankheitsbild war damals recht unklar. Es traten in unregelmäßigen Abständen immer wieder Schmerzen der rechten Wade auf, denen kein deutlicher örtlicher Befund entsprach.

Ein Professor der inneren Medizin diagnostizierte eine periphere Neuritis und nahm mehrmals perineurale NaCl-Injektionen vor, eine Besserung trat nicht ein.

Im Mai 1936 erkrankte H. plötzlich mit einem urticariellen Exanthem des ganzen Körpers. Er bekam hohes Fieber und schwere Oedeme der Hände, Beine, Lider und ein äußerst bedrohliches Glottis-Oedem. Ein ausgedehnter Aderlaß, starkes Abführen und Ca-Injektionen brachten die Erkrankung nach 3 Tagen zur Heilung.

Im Juni kamen neue Schübe der entzündlichen Affektion am rechten Bein. Jetzt konnte man kurze harte Knoten und Stränge in der Tiefe der Wade fühlen, die zum Teil schmerzhaft, zum Teil unempfindlich waren. Ein Dozent der Chirurgie nahm Myogelosen an und H. wurde unter großen Schmerzen einer Massagebehandlung unterzogen.

Im Juli wurde die Innenseite dicht über dem Knöchel und die Außenseite des Unterschenkels befallen: diffuse entzündliche Rötung, ödematöse Schwellung und lokaler Druckschmerz. Deutliche Strangbildung war nicht festzustellen.

Im August kam H. zum Militär und machte den infanteristischen Dienst mit, obwohl sich unter dem Knöchel, später an der Wade des rechten Beines Schwellung und Schmerzen zeigten. Damals taten ihm Ichthyolverbände gute Dienste, indem sie beträchtliche Erleichterung schafften.

Im September stellten sich zum ersten Male auch links Wadenschmerzen und Knöchelödem ein. H. hatte das Glück, sich einige Tage schonen zu können. Die heftigen Erscheinungen klangen schnell wieder ab, und er konnte ohne Unterbrechung seinen Dienst — nun als Unterarzt — fortsetzen.

Bei der Entlassung hatte H., wie er sagt, chronisch-entzündliche schmerzende Stränge in beiden Waden. Im November neue außerordentlich heftige Schmerzattacke, anschließend kleinfingerdicker Strang rechts, von der Wade bis zur Kniekehle ziehend. 2 Tage Bettruhe, Alkoholverband. Nun kam H. in die Behandlung von Herrn Oberarzt Dr. Jäger, der die Diagnose Phlebitis migrans stellte. Es wurde ein Zinkleimverband angelegt, durch welchen H. große Erleichterung fand, so daß er seiner Arbeit ohne Schwierigkeiten nachgehen konnte. Oefters versuchte er, den Verband abzunehmen, aber nach einigen Tagen bekam er neue Anfälle, so daß er ihn weiter trug. Dies wiederholte sich 5—6mal.

In Februar 1937 legte Herr Oberarzt Dr. Jäger einen Elastoplast-Verband an. Nach 14 Tagen nahm ihn H. ab. Er stellte einige oberflächliche, nicht schmerzhafte Stränge am rechten

Unterschenkel fest, darüber bräunliche Hautpigmentationen. Nach einigen Tagen erschien ein neuer akuter Rückfall.

Nun versuchte H. mit Röntgenstrahlen der Erkrankung Herr zu werden. Ungefähr alle 8 Tage beim Auftreten neuralgiformer Schmerzen unterzog er sich der Bestrahlung, und in der Tat schien dieser Behandlung Erfolg beschieden zu sein, denn die Affektionen blieben fast 3 Monate aus. Erst im Juni 1937 erwies sich das Gegenteil, denn H. bekam ein neues Rezidiv, und zwar an der Fußsohle. Durch die dicke Lederhaut konnte man keine Stränge fühlen, aber Rötung, entzündliches Oedem und heftige Schmerzen wiesen auf den gleichen Prozeß hin.

Zuletzt zog es H. vor, der immer wiederkehrenden Erkrankung überhaupt keine Beachtung mehr zu schenken und seiner Arbeit und dem Sporte in früher gewohnter Weise nachzugehen. Dabei fühlte er sich recht wohl. Die einzelnen Affektionen heilten schneller ab und wurden immer seltener, um endlich fast ganz auszubleiben.

Diese Krankengeschichte wurde deshalb so ausführlich beschrieben, weil es sich um einen Arzt handelte. Einerseits ist dadurch die Gewähr für eine genaue Beobachtung aller Einzelheiten des Verlaufes und der Symptome gegeben, andererseits werden die manchmal vorhandenen diagnostischen und fast regelmäßigen therapeutischen Schwierigkeiten bei der Erkrankung in das rechte Licht gerückt.

Es handelt sich bei H. um einen 28jährigen, sehr großen und kräftigen Sportsmann, der früher nie krank gewesen ist. Auch in der Familienvorgeschichte sind keine irgendwie beachtlichen Erkrankungen zu verzeichnen: Der Vater starb an Meningitis, die Mutter ist völlig gesund. Bei mehrmaliger genauer Untersuchung erwiesen sich die inneren Organe, der Blutdruck, die Gerinnungs- und Blutungszeit als völlig normal. Nur die Z ä h n e waren nicht in Ordnung: Paradentose an mehreren Prämolaren und Molaren. Außer den beschriebenen Ermüdungsschmerzen bestanden keine Zeichen einer Thromboangitis obliterans: Beine und Füße waren nie pulslos, sie wurden beim Hochlagern nicht bleich und schmerzhaft, die Zehen waren nie kalt und blau. Im Gegenteil, die Füße waren immer warm und etwas feucht anzufühlen.

Bei einem akuten Schub wurde ein Blutstatus gemacht:

Hgbl.	102 %
Erythro.	5 050 000
F. I.	1,02
Leuko.	10 850

Baso.	—
Eo.	3 %
Stab.	1 %
Jugendf.	—
Segment	51 %
Lympho.	43 %
Mono.	2 %

Blutsenkungsgeschwindigkeit 8/14. WaR. negativ.

Das Allgemeinbefinden war außer während der Urticaria nie wesentlich gestört. Fieber wurde nie beobachtet. Stärkere Schwellungen, insbesondere Stauungserscheinungen an den Beinen traten nicht auf. Auch konnte ein Verschluß der befallenen Venen nie mit Sicherheit nachgewiesen werden, sie schienen im Gegenteil immer durchgängig zu sein.

3 weitere Krankengeschichten, die ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Oberarzt Dr. Jäger verdanke, sollen hier kurz gebracht werden.

Fall. 2. 1931 kommt ein 23jähriger Student mit einer akuten Thrombophlebitis an der Innenseite des linken Unterschenkels in die Berliner Chirurgische Klinik an der Ziegelstraße.

Die Phlebitis geht nach Anlegung eines Elastoplastverbandes zurück. Nach 6 Wochen Verbandwechsel. Nur ein Tag beschwerdefrei, alsdann erneute Phlebitis in demselben varikös erweiterten Venenstrang.

Dies wiederholt sich 8 mal mit dem Unterschied, daß trotz jedesmaligen Verbandes die Entzündung langsam immer höher steigt und nach 1 Jahr bis zur Mitte der Saphena magna fortgeschritten ist.

Nun Blutegelbehandlung, darauf Besserung für 8 Wochen, dann erneut Phlebitis am gleichen und am anderen Bein. Der ganze Verlauf dauert drei Jahre, dann spontane Heilung ohne ersichtlichen Grund.

Fall 3. 24jähriger Anstreicher in Berlin bekommt in Anschluß an Blutentnahme zwecks WaR. aus der linken Cubitalvene eine sehr schmerzhafte Thrombophlebitis an der Beugeseite des rechten Unterarms, von dieser Stelle ausgehend.

Es wird zunächst an eine Infektion gedacht; Alkoholumschlag, Schienenverband.

Eigentümlicherweise nun Fortschreiten des entzündlichen Herdes unterarmwärts und ganz anderer Verlauf als bei einer Infektion von der Stichstelle aus zu erwarten wäre.

Der Mann wollte damals Haftpflichtansprüche an die Klinik geltend machen, da er angeblich dadurch arbeitsunfähig wurde.

Bald darauf Entstehung eines phlebitischen Stranges an der linken Tabatière, später an der Außenseite des Oberarms. Erst jetzt

gibt der Patient auf energisches Zureden zu, daß er schon früher häufig an kurzdauernden Venenentzündungen beider Beine gelitten hatte.

Nun ist die Diagnose einer Phlebitis migrans sicher. Fast ein Jahr mit Alkoholverbänden, Ruhigstellung auf Schiene, wiederholt mit Blutegeln behandelt. Schließlich geheilt.

Fall 4. Eine Patientin, der wegen einer chronischen Thrombophlebitis am Unterschenkel Blutegel angesetzt werden, bekommt an der Bißstelle frischen entzündlichen Prozeß. Auch hier Annahme einer Infektion, bis Patientin auf langes Zureden hin zugibt, derartige kleinere Venenentzündungen schon häufiger gehabt zu haben.

Behandlungsdauer ½ Jahr. Alkoholverbände, Kompressionsverbände.

Schübe nicht nur an dem mit Blutegeln behandelten Bein, sondern unabhängig davon auch am anderen.

In allen Fällen wurden genaue Anamnesen aufgenommen, Blutbilder angefertigt, Blutausstriche und Blutkulturen untersucht. Weiter wurde nach latenten Infektionsherden gefahndet, man hat jedoch keine solchen festgestellt. Nur in Fall 3 soll die Erkrankung im Anschluß an einen Gelenkrheumatismus aufgetreten sein. Da man eine erhöhte Thrombosebereitschaft annahm, wurde bei allen Patienten Blutplättchenzahl, Blutungs- und Blutgerinnungszeit bestimmt. Es fanden sich keine Besonderheiten.

Unter der Bezeichnung Phlebitis oder Thrombophlebitis migrans oder auch saltans findet sich im Schrifttum eine Anzahl Beschreibungen von Krankheitsfällen, die den hier wiedergegebenen gleichen oder ähnlich sind.

Der Begriff Phlebitis migrans stammt von E. Neisser, der im Jahre 1903 eine von ihm zum erstenmal beobachtete Erkrankung, die mit der von uns beschriebenen außerordentliche Aehnlichkeit besitzt, so bezeichnete.

Es handelte sich um einen 46jährigen Arbeiter, der genau wie in unserem Fall 1 unerklärliche „neuralgische" Schmerzen bekam, die allerdings nicht in den Gliedmaßen, sondern im Nakken saßen. Später bildeten sich längliche entzündliche „Knoten" am Halse, die unter mehrmaligem Verschwinden und Wiederauftreten in die Achselhöhle und weiter, dem Verlaufe einer oberflächlichen Vene folgend, auf die Arme herunterwanderten.

Wie die Untersuchung eines excidierten Knotens ergab, handelte es sich um einen entzündlichen Prozeß der Venenwand.

Obwohl bei diesem Patienten alle Zeichen einer überstandenen oder vorhandenen Lues fehlten, und auch die histologische Untersuchung keine spezifischen Prozesse ergab, hielt Neißer die Erkrankung für luetischer Natur, weil er zeitweise unter einer

antiluetischen Quecksilberbehandlung die mehrmals rezidivierenden Prozesse zurückgehen sah.

1905 veröffentlichte Briggs eine Anzahl von Fällen von „Recurring phlebitis of obscure origin", von denen einige den von uns beschriebenen in allen Stücken gleichen. Die Ursache der Erkrankung war völlig dunkel.

Aehnliche Fälle wurden noch von Schwarz, Buschke und einigen anderen berichtet, sie unterschieden sich aber zum Teil beträchtlich von den von uns gemachten Beobachtungen. Erst 20 Jahre später tauchen, und jetzt in vermehrter Anzahl, Beobachtungen auf, die den unseren völlig analog sind.

Hätten wir nur von unseren Fällen und von einer Anzahl gleicher im Schriftgut Kenntnis, so wären wir versucht, ein Krankheitsbild der Phlebitis migrans oberflächlicher (peripherer) Venen und wegen des Mangels einer ausreichenden Aetiologie eine Krankheit sui generis anzunehmen, wie es tatsächlich von einigen Autoren getan wurde.

Aber beim Studium des Schrifttums erweist sich eine solche Annahme als unzutreffend und man gerät mit ihr sofort in Widersprüche.

Denn je zahlreicher die Beobachtungen über die Erkrankung wurden, desto mehr erweiterte sich das Krankheitsbild zu einer ungeahnten Mannigfaltigkeit und Vielseitigkeit, und zwar in verschiedener Hinsicht.

Obwohl zuzugeben ist, daß die Erkrankung am häufigsten oberflächliche und periphere Venen befällt, so läßt sich doch an Hand von vielen Fällen zeigen, daß vor ihr faßt kein Venengebiet sicher ist. Es scheint lediglich auf die Größe der Venen anzukommen, denn man kann feststellen, daß fast ausschließlich Venen von mittlerer Größe befallen werden, während gewöhnlich die großen Stämme frei bleiben.

Henschen, der zuletzt eine umfassende Darstellung dieser eigenartigen Erkrankung gegeben hat, stellt zur Kennzeichnung der Verschiedenartigkeit ihrer Lokalisation das folgende Einteilungsschema auf. Es ist klar, daß sich diese Formen klinisch nicht trennen lassen, sie erscheinen vielmehr in den verschiedensten Kombinationen und gehen ohne scharfe Grenze ineinander über:

I. Phlebitis migrans im Bereiche der subkutanen Venen.

1. Oberflächliche Extremitätenvenen: Dies ist die häufigste und in vielen Fällen einzige Lokalisation der „springenden" Venenentzündung. Sie wurde von allen, die über die Erkrankung berichten, gesehen und gleicht den von uns beschriebenen Fällen.

Es handelt sich meist um die Vena saphena magna und parva, cephalica, brachialis, und andere.

2. Subkutane Rumpfvenen: Diese Lokalisationen wurden beobachtet von Huels, Schlenzka, Jàki und vielen anderen.

Försterling sah 1909 einen derartigen sehr eindrucksvollen Fall. Im Verlaufe eines Jahres bekam ein junger Mann, der an einem Magencarcinom litt, entzündliche Thrombosen fast des gesamten peripheren Venensystems: Der Prozeß begann an den Beinen und sprang auf Arme, Brust und Bauch über (Vena epigastrica superior, V. mammaria externa).

3. Hals- und Nackenvenen: Solche Formen sahen Neißer, Lipschitz, Barber u. a. Meist ist die V. jugularis ext. ergriffen, häufig aber auch andere Hals- und Nackenvenen.

Das Erscheinungsbild aller oberflächlichen springenden Venenentzündungen ist gleichartig und macht keine diagnostischen Schwierigkeiten. Es zeichnet sich durch Fehlen von Zirkulationsstörungen und gutes Allgemeinbefinden aus.

II. Tiefe periphere Form.

Tiefe Gefäße der Arme und Beine sind betroffen. Briggs, Chlumsky, Ellison, Collier, Harkavy, Bordjoschki u. a. beschrieben solche Fälle.

Die Diagnose ist leicht, wenn, wie es meistens der Fall ist, der Prozeß von der Oberfläche zur Tiefe fortgeschritten ist. Manchmal treten Stauungsödem und Cyanose auf, so daß das Bild einer Phlegmasia alba dolens entstehen kann. Sind nur kleine Gefäße der Tiefe betroffen, so ist die Diagnose häufig lange Zeit unklar (Fall 1).

III. Viscerale Formen.

1. Cerebrale Lokalisation. (Erlenmeyer, Lipschitz, Kramer, Ryle, Moorhead und Abrahamson).

Während der Fall von Erlenmeyer in Heilung ausging, wurde bei Lipschitz die auf Grund vorhergegangener oberflächlicher Beinvenenentzündungen gestellte Diagnose durch die Obduktion bestätigt. Es waren verschiedene Hirnsinus und Piavenen thrombotisch verschlossen.

Die klinischen Zeichen sind Kopfschmerzen, Erbrechen, Hirnnerven- und Augenmuskellähmungen, Sprachstörungen, Benommenheit, Lähmungen und Krämpfe der Glieder, erhöhter Liquordruck.

2. Pulmonale Venenentzündungen (Moorhead & Abrahamson, Ellison, Walker, Kollier, Henschen):

Sie werden häufig für Pleuritiden, Pneumonien oder auch für Embolien gehalten.

Moorhead & Abrahamson stellten krampfartige Schmerzen der befallenen Brustseite, Haemoptoe, bei gewöhnlich geringem Fieber und gutem Verlauf als die vielsagenden Symptome fest.

3. Cardiale Lokalisationen sind sehr selten. Henschen und Moorhead & Abrahamson sahen Fälle, die ebenso wie alle anderen auf Grund oberflächlicher springender Phlebitiden diagnostiziert wurden: Schwere angina-pektoris-artige Erscheinungen und ein fliegender Puls waren die Zeichen, die übrigens auch bei einem Fall von Legrand die Vermutung einer Herzvenenthrombose nahelegen.

4. Mesenteriale Venenentzündungen (Moorhead & Abrahamson, Hartfall & Armitage, Campbell & Morgan, Collier, Bordjoschki, Henschen):

Henschen nennt die Symptome: krampfartige Leibschmerzen von bewußtseinstrübender Heftigkeit mit Bauchdeckenspannung und Kollapserscheinungen, gefolgt von Melaena und Durchfällen.

5. Genitale Form an den äußeren männlichen Genitalien (Henschen, Collier).

6. Intrapelvine Lokalisation in den Venae illiacae und Beckenplexus. Schmerzen an Damm und After, sehr selten (Henschen, Bordjoschki).

Die Symptome der an visceralen Venen lokalisierten Phlebitis migrans gleichen also auch den sonst an diesen Organen akut eintretenden Krankheitszuständen. Die Diagnose ergibt sich meist nur aus dem gleichzeitigen oder vorhergehenden Vorhandensein oberflächlicher Phlebitiden.

Obwohl natürlich in diesen Fällen die Prognose ernster zu stellen ist, wird sie von vielen, besonders den amerikanischen Autoren meist zuversichtlich beurteilt. Sicher sind manche bei Phlebitis migrans beobachteten Embolien pulmonale Lokalisationen der Erkrankung gewesen.

In einer zweiten Hinsicht unterscheiden sich die meisten Fälle des Schrifttums sowohl von den unseren, als auch untereinander.

Es ist die Art der tatsächlichen oder angeschuldigten Ursache der Erkrankung.

Häufig erscheint, wie auch in einem Teil unserer Fälle, die Phlebitis migrans als einzige Manifestation eines Krankheitszustandes, und es ist selbst bei genauerster Untersuchung kein ätiologischer Faktor aufzufinden. Solche Fälle wurden von einer sehr

großen Zahl von Autoren gesehen und von einigen (Laache) Phlebitis migrans idiopathica genannt.

In der Mehrzahl aber trat die springende Venenentzündung in der Begleitung oder Folge einer anderen Erkrankung auf, in der man dann die Ursache ihres Entstehens vermutete. Es ist eine große Zahl der verschiedensten Krankheiten, die nach dem Schrifttum hier in Frage kommen.

An erster Stelle stehen alle Arten von Infektionen.

Bei akuten Infektionskrankheiten sahen sehr viele Beobachter springende Venenentzündungen.

Die Grippe, — und zwar häufig besonders leicht verlaufende Formen — scheint eine wichtige Rolle zu spielen, worauf Owen besonders hinweist. Er sah während einer Epidemie eine beträchtliche Häufung von Phlebitis migrans. Auch Schlenzka, Walker u. a. sahen sie nach Grippe auftreten.

Als Scharlachkomplikation beschreibt sie Ellison und Walker, während sie Fischer nach Typhus beobachtete.

Masern und Diphtherie (Henschen), Erysipel (Henschen), Dysenterie (Kletz), Gonorrhoe (Kletz, Briggs), Polyarthritis (Fall 3), Angina (Weiß, Fischer, Nobl, Krieg, Wiesener), Pneumonie (Bordjoschki, Schlenzka), gehen häufig in der Anamnese voraus, während andere Autoren nur von Erkältung sprechen (Geelen, Collier, Fall 1).

Schwarz beobachtete als erster in 2 Fällen von Lungentuberkulose im Endstadium, kurze Zeit vor dem Tode wandernde Venenentzündungen, bei denen weder klinisch noch pathologisch-anatomisch etwas für Tbc. Charakteristisches nachgewiesen werden konnte. Gleiche Beobachtungen machten später Schrötter, Léon Salomon und Costé.

Bei der Lues traten ebenfalls springend sich verbreitende Phlebitiden auf, deren histologische Substrate keinerlei spezifischen Charakter zeigten, was ja übrigens häufig auch bei der nichtspringenden luetischen Phlebitis der Fall ist (Benda). Neisser, Scherber, Buschke und Hoffmann beschrieben solche Fälle.

Weiter kommen verborgene Infektionsherde in Betracht und manche Autoren messen ihnen eine besondere Bedeutung bei (Jàki, Henschen). Es ist möglich, daß auch manche sog. idiopathische Phlebitiden hierher gehören. Zu dieser Gruppe der Fokalinfektionen gehören Tonsillitis (Fischer, Weiß, Krieg, Wiesener), Zahninfekte und Alveolarpyorrhoe (Krieg, Jàki, Weiß, Ryle,

Hartfall & Armitage, Moorhead & Abrahamson, Fall 1), Cholecystitis (Fischer, Henschen), Darminfekte (Collier). Barber stellte eine Erosion der Cervix fest.

Endlich sahen einige die Phlebitis migrans im Anschluß an traumatisch infektiöse Einflüsse, so nach Insektenstichen (Chlumsky, Moorhead & Abrahamson), bei Ankylostomiasis (Low & Cook, Carmichael & Cook), nach einem Sturz (Lipschitz) und nach einer Myomoperation (Nobl).

Neben diesen Infektionen war häufig das Carcinom mit der Venenerkrankung vergesellschaftet. Der oben erwähnte Patient von Försterling hatte ein Magencarcinom. Schlagenhaufer und Moorhead beobachteten das gleiche, letzterer glaubt sogar in der Phlebitis migrans ein Frühsymptom des Magencarcinoms erblicken zu können. Henschen sah die Phlebitis bei Struma maligna und bei einem Mammacarcinom.

Noch bei verschiedenen anderen Krankheitszuständen kam die Phlebitis migrans vor. Obwohl Daguillon bestimmt zu Unrecht eine Reihe seiner Fälle der Gicht zurechnet, kann man diese nicht vollkommen ablehnen. Bei Huels war die Chlorose Begleitkrankheit, bei Wolfner und Briggs die Chlorose.

Zuletzt muß noch der sogenannten Thromboangitis obliterans gedacht werden. Vor und bei dieser Erkrankung, die früher fast nur Ostjuden befiel, sahen eine Reihe von Autoren die springende Venenentzündung (Borchard, Bürger, Buschke, Briggs, Sjurikow, Rubašev, Niederle, Walker, Herzberg u. a.), so daß sie sich zum Teil der Ansicht Bürgers anschlossen, nach welcher die Phlebitis migrans die gleiche Erkrankung wie die Endarteriitis obliterans darstelle, nur mit der Lokalisation in den Venen.

Abgesehen von den aufgeführten Verschiedenheiten ist die Erkrankung ziemlich gleichförmig. Manche Autoren unterscheiden zwei Formen, eine gutartige, mit dem beschriebenen Verlauf und eine bösartige, im Sinne einer Endophlebitis lenta (Henschen), die sie mit Vasosepsis bezeichnen (Skuljsky, Vanijsek, Kramer). Ob diese Fälle zu dem eigentlichen Krankheitsbilde gehören, erscheint fraglich. Der Fall Kramers ist auch der einzige des Schrifttums, wo es zu einer eitrigen Einschmelzung im Gebiete der Entzündung kam.

Es bleibt noch übrig, über die Pathologie und pathologische Anatomie der Phlebitis migrans zu sprechen.

In einer Anzahl von Fällen wurden histologische Untersuchungen excidierter Venenstücke vorgenommen. Die Ergebnisse sind nicht völlig einheitlich. Es handelt sich jedoch offenbar durchwegs um eine exsudative und produktive Entzündung der Venenwand und häufig des perivasculären Gewebes.

Schwarz fand bei Phlebitis migrans im Verlaufe schwerer Phthise thrombosenfreie Venen mit einer fast völlig intakten Intima; die entzündlichen Veränderungen bezogen sich nur auf Media und Adventitia sowie auf das perivasculäre Gewebe.

> Es handelte sich um lebhafte Vascularisierung, Vermehrung und Quellung des Bindegewebes, Auseinanderdrängung der Muskelbündel, dazwischen unscharf begrenzte Zellinfiltrate, bestehend aus polymorphkernigen neutrophilen Leukocyten, kleinen Lymphocyten, vereinzelt Zellen mit rundem oder gebuchtetem Kern und Mastzellen. Ausgeprägtes Oedem.

Aehnliche Befunde konnten Neisser und Harkavy erheben, obwohl bei ihnen der Prozeß, wenn auch in geringem Ausmaß, auch auf die Intima übergegriffen hatte.

Neisser fand ebenfalls das Venenlumen thrombosenfrei. Es handelte sich bei ihm um einen „entzündlichen Prozeß der Venenwand und des perivasculären Gewebes, der sich in herdweise auftretender Vascularisation, Emigration und Proliferation, hier und da auch in kleinen Blutungen äußerte und zur Bildung zahlreicher Herde führte, die dem Granulationsgewebe ähneln oder gleichen". Die Exsudation stand mehr im Hintergrund.

Buschke, Schwarz und Neisser schließen daraus, daß diese thrombosenfreie Peri- und Mesophlebitis auf dem Wege der Vasa vasorum gekommen sei, welcher Ansicht sich Benda anschließt.

Im Gegensatz dazu waren bei Försterling die Veränderungen hauptsächlich in der Intima.

> Die Venen waren mit Thromben verschlossen. Es handelte sich nicht, wie Krieg behauptet, um eine krebsige Entartung, sondern um Verdickungen der Wandschichten, die aus faserigem Bindegewebe, Kapillaren und Rundzellen mit Pigmentzellen in den Gewebsspalten bestanden. Die Thromben waren mit Fibrin, eigenartigen Rundzellen (Phagocyten), Erythrocyten und Pigment erfüllt und verschlossen teilweise das Lumen, gaben es aber, in Organisation begriffen, zum Teil wieder frei.

Lipschitz, Herzberg, Jàki, Hartfall & Armitage machten ähnliche Feststellungen.

Jàki fand alle 3 Wandschichten betroffen und durch Granulationsgewebe gelockert, das auch Riesenzellbildungen, doch ohne spezifischen Charakter aufwies. Das Lumen war durch einen

in Organisation befindlichen Thrombus ausgefüllt. Er spricht von einer Panphlebitis.

Herzberg weist besonders darauf hin, daß diese unspezifischen Prozesse große Aehnlichkeit mit dem tuberkulösen Granulationsgewebe zeigten.

An den Befunden fällt auf, daß durchaus nicht in allen Fällen die Venen thrombosiert sind, sondern häufig für den Blutstrom durchgängig bleiben. Nach unseren heutigen Vorstellungen über Thrombenentstehung ist dies verständlich, denn es spielt neben der Veränderung der Blutbeschaffenheit und des Blutstromes die Endothelschädigung eine wichtige Rolle. In den Fällen, wo der entzündliche Prozeß die Intima und das Endothel verschont, bleibt eben die Thrombose aus.

Andererseits ist Ceelen der Ansicht, daß es sich bei der springenden Venenentzündung überhaupt nicht von vornherein um echte Thrombenbildung — sondern um ein unspezifisches Granulationsgewebe — handle. Er belegt dies durch höchst interessante Bilder und Befunde. Er weist darauf hin, daß ohne Zweifel die gleichen Veränderungen vorlägen, wie sie von Borchard, Bürger u.a. bei der Spontangangrän als Begleiterscheinung an den Beinvenen beschrieben worden seien.

> Ceelens histologische Untersuchung ergab „eine schwere obliterierende, teils exsudative, teils produktive Phlebitis mit Bildung von Riesenzellen und umschriebenen tuberkelartigen Granulomen in dem obliterierenden Entzündungsgewebe. Die Media und Adventitia waren von leukocytären und lymphocytären Infiltraten durchsetzt, die zwischen den gewucherten und gequollenen Fibroplasten vortraten. Mitbeteiligung von Thrombosen an den Gefäßverschlüssen ergaben sich nirgends, die Vasa vasorum waren deutlich vermehrt und von Zellen umlagert, die Lamina elastica interna wies stellenweise Unterbrechungen und Lücken auf, durch die das Entzündungsgewebe der äußeren Wandschichten mit dem intravasalen Granulationspfropf in Verbindung stand. In den Spalten des Obturationsgewebes waren isolierte Erythrocyten und kleine Fibrinabscheidungen nachzuweisen. Das periadventitielle Gewebe war schwielig verdickt und ebenfalls von herdförmigen zelligen Infiltraten durchsetzt".

Bürger unterscheidet verschiedene Stadien der Venenerkrankung, die alle Schichten und das perivasculäre Gewebe befällt und zur Bildung von Thromben und eines unspezifischen Garnulationsgewebes führt.

> Im Anfangsstadium inflitriert ein akuter entzündlicher Prozeß alle Wandschichten mit polynukleären Leukocyten. Das Lumen wird durch trombotische Gerinnsel ausgedehnt. Dann findet man miliare Herde von Riesenzellen und endothelartigen Zellen, besonders in den peripheren Teilen der Thromben. Es erfolgt eine rasche Organisation

und das Lumen wird von dichtem Bindegewebe mit Kapillaren und größeren Hohlräumen ausgefüllt. Dazu kommt eine deutliche Periphlebitis.

Bürger sagt weiter, daß im ganzen genug Aehnlichkeit mit der Thromboangitis obliterans bestehe, für die Annahme, daß ein- und dieselbe Erkrankung vorliege. Allerdings gibt er über das Zurückgehen und Wiedererscheinen der Prozesse in den Venen, das ja in den Arterien nicht beobachtet wird, keine Erklärung ab.

Henschen behauptet, daß der springenden Venenentzündung bald eine „thrombosenfreie Infektphlebitis, bzw. infektfreie Phlebose, bald eine infizierte Thrombophlebitis oder eine blande Thrombophlebose" zugrundeliege, d. h. also, daß die Phlebitis migrans häufig von vorneherein nicht entzündlicher Natur sei. Allerdings liefert er für diese Auffassung keinen Beweis.

Wir haben uns bemüht, sämtliche histologischen Befunde des Schrifttums zu erfassen, wobei sich ergab, daß es sich in allen Fällen um entzündliche Vorgänge handelte. Für unsere eigenen Beobachtungen zeigt schon das klinische Bild mit Deutlichkeit den entzündlichen Charakter der Erkrankung.

Hiermit scheint auch jene Auffassung widerlegt zu sein, nach welcher die Phlebitis migrans der Ausdruck einer zeitweilig erhöhten Thrombosebereitschaft des Blutes sei.

Was die Veränderungen des Blutbildes betrifft, so werden sie später besprochen. Hier soll nur darauf hingewiesen werden, daß fast niemals aus dem Blute oder aus den excidierten Venenstücken pathogene Keime gezüchtet werden konnten und daß Blutungs- und Gerinnungszeit, Blutdruck und E. K. G. in den darauf untersuchten Fällen (Jàki, Krieg) keine Abweichungen von der Norm zeigten.

Wollen wir die Beobachtungen aller Autoren und unsere eigenen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde zusammenfassen, so ergibt sich etwa folgende Charakteristik:

Die Phlebitis migrans ist ein schubweise auftretender, kurzdauernder Entzündungszustand in begrenzten Abschnitten ausschließlich kleiner Venenbahnen (Krieg), der sich scharf von einer gewöhnlichen Thrombophlebitis unterscheidet.

Der erste Schub erscheint meist überraschend und ohne erkennbare Veranlassung. In vielen Fällen gehen ihm rheumatoide Schmerzen, manchmal eigentümliche Parästhesien an den Füßen (Kribbeln an den Fußsohlen und Ameisenlaufen, Ceelen) voraus. Anfangs ist fast immer eine oberflächliche Körper-

stelle, in der Regel an den unteren Gliedmaßen betroffen. Man sieht eine streifige, etwas erhabene Hautrötung und fühlt darunter, häufig erst etwas später, einen 5—10 cm langen bis kleinfingerdicken derben und druckempfindlichen Strang. Häufig ist auch die Umgebung entzündlich infiltriert. Das Lumen der befallenen Vene wird manchmal verschlossen, bleibt aber in vielen Fällen frei.

Nach einigen Tagen verschwindet die heftige entzündliche Reaktion. Das entzündliche Oedem bildet sich zurück, die Verfärbung der Haut wird mehr livide und die Schmerzen nehmen ab. Nach 7—14 Tagen ist der Prozeß abgeheilt, nur eine feine streifige braune Pigmentierung der Haut und darunter ein verhärteter unempfindlicher Venenstrang erinnern noch längere Zeit an die überstandene Affektion, um aber endlich auch zu verschwinden.

Dieses Spiel wiederholt sich nun, — gelegentlich in regelmäßigen Zeitabständen — an den verschiedensten Stellen des Venensystems. Manchmal schreitet der Prozeß kontinuierlich peripher- oder zentralwärts fort, oft springt er auf vorher nicht zu bestimmende, weit abgelegene Gebiete über. In den meisten Fällen bleibt er oberflächlich, manchmal aber lokalisiert er sich an tieferen Gefäßen, womit die Deutlichkeit des örtlichen Befundes verwischt wird. Auch viscerale Gefäße des Mesenteriums, der Pleura (Lunge), des Gehirns und Herzens werden befallen und geben leicht zu Fehldiagnosen Anlaß.

K r i e g hebt drei immer vorhandene Hauptsymptome besonders hervor.

1. Das ausschließliche Befallensein kleinerer Venen (weswegen fast nie stärkere Stauungen auftreten).
2. Das unvermittelte, multilokuläre springende Auftreten.
3. Die Abheilung innerhalb weniger Tage.

Außer diesen „sicheren" Symptomen nennt er noch einige „unsichere", nämlich Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen im akuten Stadium und relative Lymphocytoe bei unveränderter Leukocytenzahl. H e n s c h e n weist auf das Fehlen einer Linksverschiebung hin. Das rote Blutbild zeigt keine Besonderheiten.

Weiter gehört dazu die geringe Temperatursteigerung, die im akuten Schub nur selten bis zu 38,5° erreichen kann. Das Allgemeinbefinden ist bei einer nicht visceralen Lokalisation, abgesehen von den örtlichen Beschwerden, nicht gestört. Einigen Beobachtern ist eine Veränderung der Stimmungslage und eine gewisse unerklärliche Unruhe aufgefallen (K r i e g).

Bevorzugt ist das Alter zwischen 20 und 50 Jahren und das männliche Geschlecht. Der Verlauf ist außerordentlich chronisch und hartnäckig und kann sich über Jahre hinziehen, um häufig unerwartet und unerklärlicherweise zur Heilung zu führen.

Die Prognose ist abhängig von der Begleiterkrankung und ist natürlich beim Carcinom und bei der Tuberkulose ungünstig zu stellen, sowie auch bei der Spontangangrän. Weiter ist sie abhängig von der Lokalisation. Sie ist ernster bei Befallensein lebenswichtiger Organe, doch kommen auch diese Fälle in der Mehrzahl zur Heilung (Huels, Moorhead & Abrahamson).

Ganz besonders soll auf das Fehlen von Embolien hingewiesen werden. Unseres Wisens ist kein Fall von echter Phlebitis migrans im Schrifttum bekannt, bei dem eindeutig und absolut sicher eine Embolie nachgewiesen worden wäre. Owen, der angeblich Lungenembolien gesehen hat, gibt später zu, daß es sich genau so gut um „Thrombosen" gehandelt haben könnte.

Ceelen meint, daß die Erkrankung wahrscheinlich viel häufiger sei, als sie diagnostiziert werde, da zweifellos manche rheumatische Beschwerden und schmerzhafte Sensationen Aeußerungen einer Phlebitis migrans seien.

Neben dem „springenden" Auftreten hielt Neisser bei der von ihm zuerst gemachten Beobachtung die kontinuierliche Wanderung des Erkrankungsherdes zur Peripherie für besonders bemerkenswert, weshalb er der Erkrankung den Namen Phlebitis migrans gab. Es ist jedoch nach allen Erfahrungen nicht die kriechende Verbreitung, Schritt für Schritt, die — wie auch in einem unserer Fälle — öfters beobachtet wird, jenes Zeichen, das die Erkrankung so außerordentlich charakteristisch macht und unter der gewöhnlichen Venenentzündung hervorhebt, sondern das schubweise Auftreten an verschiedenen Orten des Venenfeldes wie der Springer auf dem Schachbrett (Henschen).

So ist es nicht ganz verständlich, weshalb für die Erkrankung fast allgemein die Bezeichnung Phlebitis oder Thrombophlebitis migrans übernommen wurde und heute fast überall in Gebrauch ist, obwohl schon Försterling von „springenden" Thrombosen sprach. Jàki schlägt die Bezeichnung Thrombophlebitis saltans vor. Ceelen möchte, um sie auch pathologisch anatomisch zu kennzeichnen, die Erkrankung mit Polyphlebitis acuta oder Phlebitis circumskripta multiplex bezeichnet wissen. Henschen gebraucht auf Grund seiner oben gekennzeichneten Anschauungen über das pathologische Geschehen die Bezeichnung Venopathia saltans.

Die Frage nach der Ursache eines so merkwürdigen und manchmal gefährlichen Krankheitsbildes steht natürlich im Vordergrund des Interesses. Leider haben wir ihre eindeutige Lösung noch nicht gefunden, sondern bewegen uns noch im Halbdunkel der Vermutungen und Theorien.

Durch Aufzählung einer Reihe von Erkrankungen, in deren Begleitung oder Gefolge die Phlebitis migrans beobachtet wurde, ist natürlich noch nicht der Grund der Entstehung und des eigentümlichen Verlaufes erklärt.

Angesichts der Vielseitigkeit der angeblich auslösenden Krankheitszustände halten es manche Autoren für fraglich, ob man es in allen Fällen mit einem auf einheitlicher Grundlage zustandekommenden Geschehen zu tun habe und ob alle die angeführten Fälle mit Recht in ein und dieselbe Gruppe einzureihen seien. So lehnen manche Autoren (Krieg, Henschen) die Zugehörigkeit der von Bürger u. a. bei der Spontangangrän beobachteten Fälle zu der von ihnen gesehenen Phlebitis migrans ab. Ebenso wollen einige die beim Magencarcinom manchmal beobachteten Fälle von Phlebitis migrans nicht zu diesem Krankheitsbilde zählen, da sie angeblich mit Metastasen in den Venenbahnen in Zusammenhang ständen und krebsige Entartung der Thromben aufwiesen. Dies wurde, soweit uns bekannt ist, niemals durch histologische Befunde belegt (Schlagenhaufer?). Im Gegenteil, es ist eine weitgehende Ähnlichkeit der histologischen Befunde fast bei allen Untersuchern bemerkenswert.

Gerade diese Gleichartigkeit läßt es uns möglich erscheinen, daß man es bei der Phlebitis migrans mit einer auch ätiologisch einheitlichen Erkrankung zu tun hat, gleichgültig, mit welcher anderen Erkrankung im Zusammenhang sie auftritt. Möglicherweise könnte es ich um verschiedene Grade und um verschiedene Reaktionsweisen des einzelnen Organismus handeln.

Es ist freilich schwer, für alle die pathologischen Zustände, die beschuldigt wurden, eine springende Venenentzündung hervorzurufen, etwas Gemeinsames, allen Zukommendes festzustellen.

Naheliegend ist es, an die Wirkung von Giftstoffen zu denken, deren Vorhandensein man ja bei allen Krankheiten annehmen kann, sei es, daß sie von außen durch eine bakterielle oder toxische Infektion in den Körper hineingebracht werden, sei es, daß sie durch Abbau oder Zerfall körpereigener Substanz im Organismus selbst entstehen (Ca., Chlorose, Gicht).

So glaubte Försterling ebenso wie Schwarz, die Ursache in einer Toxämie, hervorgerufen bei ersterem durch ein Magencarcinom, bei letzterem durch schwere Lungentuber-

kulose sehen zu können, wozu eine vorausgegangene Gefäßwandschädigung käme. In der Tat hat Virchow bei Chlorose konstant Veränderungen der Intima gesehen, während Ponfik Verfettung der Intima bei Marantischen nachgewiesen hat. Dazu vermutete Försterling eine besondere Affinität der Venenwand zu den Toxinen, ohne allerdings den eigenartigen Verlauf erklären zu können.

Aeltere Autoren nahmen den Einfluß einer Diathese oder einer Stoffwechselkrankheit an, womit sie den chronisch rezidivierenden Verlauf zu erklären versuchten. So vermutete Daguillon, ähnlich wie später Buschke, eine latente arthritische Diathese, ohne freilich auch nur Anhaltspunkte für deren Vorhandensein zu liefern. Briggs nahm eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Bindegewebes an, durch die es zu idiopathischen Phlebitiden kommen sollte.

Andere halten eine Infektion für den ausschlaggebenden Faktor.

Laan besprach 1909 die Aetiologie und kam zu dem Schluß, daß in allen Fällen die Lues die Ursache sei; der fieberlose Verlauf und die Pigmentationen seien nur für Lues charakteristisch. Auch wo die Anamnese keinen Anhaltspunkt gebe, beweise es der Erfolg der spezifischen Therapie. Diese Ansicht dürfte heute wohl von allen Autoren abgelehnt werden.

Einen traumatisch infektiösen Ursprung nimmt Chlumsky an, der die Phlebitis migrans zur Zeit der Mückenplage im Donautal (Preßburg) gehäuft auftreten sah. Er weist auf die mangelhaften Reinlichkeitsverhältnisse der Ostjuden hin, die in seinen und vielen anderen Fällen betroffen waren, und hält es für wahrscheinlich, daß immer wieder neu erworbene Mücken-, Wanzen-, Floh- und Läusestiche die Phlebitis migrans hervorgerufen haben, womit der rezidivierende Charakter erklärt wäre. Gerade aber aus der Tatsache, daß so häufig russische und polnische Juden befallen werden, kann man auch auf ein konstitutionelles Moment schließen, das sicher eine Rolle spielt.

Buschke meint, eine ruhende Infektion werde durch äußere Einflüsse traumatischer oder chemischer Natur immer wieder zum Aufflackern gebracht.

Schlenzka vermutet, daß es durch infektiöse Stoffe zu einer Reizung des vegetativen Nervensystems komme (Spasmen wie bei der Raynaudschen Gangrän), welche zu den Venenveränderungen führe. Er schließt dies aus gewissen Zeichen, die er bei einem Patienten mit Phlebitis migrans sah und die auf ein labiles Nervensystem hindeuteten und mit der Venenentzündung in eigentümlichem Zusammenhang zu stehen

schienen (Urticaria, strichförmige Blutungen unter den Nägeln beim Abklingen der Venenaffektion).

Im Gegensatz zu all diesen Autoren glaubt Bürger, daß der Phlebitis migrans die gleichen Ursachen wie der Thromboangitis obliterans zugrunde liegen, die nicht von Infektion und Stoffwechselstörungen abhingen. Er begründet das erstens damit, daß alle von ihm beobachteten Fälle, bei denen es sich durchwegs um Ostjuden handelte, eine Endarteriitis obliterans hatten oder später bekamen, zweitens durch die Aehnlichkeit der Histologie der Venenaffektion und der Erkrankung der Arterien. Dieser Ansicht schließen sich Johnson, Sjurikow u. a. an.

Welcher Art freilich die letzten Ursachen der Erkrankung sind, bleibt im Dunkeln; Sjurikow nimmt Hyperadrenalinämie an.

Die modernsten Ansichten über die Entstehung der Erkrankung werden von Nobl, Krieg und Ceelen vertreten.

Nobl glaubt an eine Infektion, zu der sich eine angeborene und ererbte oder erworbene regionäre Ueberempfindlichkeit geselle.

Krieg ist der Meinung, daß die besondere Reaktionsfähigkeit der Gewebe und ein immunisierender Prozeß mit einer Infektion zusammenwirken. Er stellt sich vor, daß es in den durch eine latente Infektion sensibilisierten Venen durch einen neuen infektiösen Reiz zu den entzündlichen Veränderungen kommt, welche aber dann durch einen kurzdauernden Immunisierungsprozeß immer wieder zum Abklingen gebracht werden. Er schließt dies aus der Regelmäßigkeit der Abstände der einzelnen Schübe, die er in seinen Fällen beobachtet hat. Er wirft die Frage auf, ob nicht überhaupt ein allergisches Problem vorliege. Jäki fügt hinzu, daß vielleicht noch eine Störung des vegetativen Nervensystems dazu komme.

Nach Ceelen endlich liegt die Ursache in Infektionen, meist hervorgerufen durch Erkältungen und Durchnässungen (Rhinitis, Bronchitis, Pneumonie, grippöse Infekte), welche mit erworbenen oder angeborenen Resistenzverminderungen und Sensibilisierungen, also Aenderungen des Reaktionszustandes der mesenchymalen Gewebe zusammentreffen und sie ihrerseits wieder begünstigen. Er meint, daß die Phlebitis migrans auch in dieser Richtung der Arteriitis bei Spontangangrän und den rheumatischen Gefäßerkrankungen nahestehe.

Wir möchten in diesem Zusammenhang auf die Aehnlichkeit der Venenveränderungen bei der Phlebitis migrans mit denen

des fieberhaften Rheumatismus (Klinge) hinweisen und halten es nicht für ausgeschlossen, daß sie zu dem Komplex der rheumatischen Erkrankungen Beziehungen hat.

Was die Therapie der Phlebitis migrans betrifft, so muß man feststellen, daß sie noch keine allgemein befriedigenden Ergebnisse erzielt hat. Es wurden gerade auf diesem Gebiete die verschiedensten Mittel angewandt und je nach dem jeweiligen Erfolge, der in vielen Fällen nicht zu bezweifeln ist, gepriesen oder verworfen.

Im Endstadium der Tuberkulose und beim inkurablen Carcinom kommt ja wohl eine ursächliche Behandlung weniger in Frage, sie wird in der Hauptsache symptomatisch sein.

In vielen Fällen wurden bald kalte, bald heiße Umschläge oder Schlammbäder, Jod, Arsen und Quecksilber in den verschiedensten Formen, intravenöse Infusionen, Vakzinationen, Neosalvarsankuren, Quarzlampen- und Röntgenstrahlen u. a. mehr ohne Erfolg angewandt.

Fischer wurde auf die Phlebitis migrans aufmerksam, weil bei ihr seine sonst bei Thrombophlebitiden der Beine überzeugend und sicher wirkende Behandlung mittels Kompressionsverbänden (Fischer-Verband) versagte und selbst unter dem Verband sich frische, schubweise auftretende Entzündungszustände peripherer Venenäste bildeten (Krieg).

Dagegen haben andere von diesen oder anderen Mitteln Gutes gesehen. So erzielten Buschke und Joseph ähnlich wie Neisser nach Einreibungen von grauer Salbe eine überraschende Besserung, während Scherber sie durch Jodtinkturpinselung erreichte. Ueberhaupt hatte man in einer Reihe von Fällen mit antiluetischen Kuren Erfolge, womit jedoch nicht gesagt ist, daß dadurch das unbemerkte Vorhandensein einer Lues erwiesen sei. Der Nutzen einer derartigen Behandlung bei unspezifischen Prozessen ist ja auch auf auf anderen Gebieten der Heilkunde bekannt.

Chlumsky wendete mit gutem Erfolg Umschläge mit Solutio Chlumsky (Azid. Carbol. liqu. 60,0 Camph. 30,0 Spirit. 96 % 10,0) und Eigenblutinjektionen an.

Kletz heilte die Erkrankung mit einer Eigenvaccine aus Streptococcen (gezüchtet aus Harn, Kot und Sputum).

Deutsch berichtet, 5 Fälle mit Menformon geheilt zu haben.

Nohl glaubt, wie er es bei der gewöhnlichen Thrombophlebitis getan hat, auch bei der Phlebitis migrans auf die Schädlichkeit der Ruhigstellung hinweisen zu müssen wegen der

gerade dadurch erhöhten Emboliegefahr. Das Fehlen von Embolien bei der Phlebitis migrans wurde schon oben festgestellt.

Jàki und Henschen machen darauf aufmerksam, daß es darauf ankomme, den auslösenden Infektionsherd zu finden und zu beseitigen. Sie sahen nach Entfernung von kariösen Zähnen, Alveolarpyorrhoe und eines Gallenblasenempyems die Phlebitis migrans ausbleiben.

Endlich schlägt Ceelen auf Grund seiner Anschauung über die Beziehung der Phlebitis migrans zum Rheumatismus Ruhigstellung durch örtliche Kompressionsverbände und große Salicyldosen zur Heilung und als Prophylaxe vor.

Zusammenfassung.

Die Phlebitis migrans ist eine schubweise auftretende bakterienfreie Entzündung in den Wandungen kleinerer, vorwiegend oberflächlich, gelegentlich auch im Körperinnern gelegener Venen, die mit und ohne Thrombenbildung einhergehen kann. Die Gefahr von Embolien besteht nicht, wohl aber die des Uebergreifens auf innere Organe. Eine allgemeingültige Behandlung gibt es nicht. Ruhigstellende Verbände sind nach unserer Erfahrung wertlos. In einigen Fällen ist sowohl durch Beseitigung von verborgenen Infektionsherden als auch medikamentös Heilung erzielt worden.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Oberarzt Dr. Jäger für die Ueberlassung der Arbeit und der Krankengeschichten meinen besten Dank aus.

Schrifttum.

Barber: A case of thrombo-phlebitis migrans. Brit. med. Journ. Nr. 3710, S. 281 (1932).

Benda: v. Henke und Lubarsch, Handb. d. spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. II, Herz und Gefäße.

Borchard: Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 897, Nr. 44.

Bordjoschki: Thrombose d. Vena cardinalis perseverans sinistra (Phlebitis migrans), Zbl. f. Chir. 1930, S. 785.

Briggs: Recurring phlebitis of obscure origin. John. Hopkins. Hosp. Bull. 1905, Bd. 16.

Bürger: Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen bei Thromboangitis obliterans. Mitteilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. Bd. 21.

— The circulatory disturbances of the extremities including gangrene, vasomotor and trophic disorders. Philadelphia und London W. B. Saunders 1924.

Buschke: Eine eigenartige Form rezidivierender Phlebitis an den unteren Extremitäten. Arch. d. Derm. u. Syphilis 1904, Bd. 72.

Buschke und Joseph: Thrombophlebitis migrans. Klin. Wschr. 1933, S. 1483.

Campbell und Morgan: An unusual case of multiple thrombosis. Guy's Hosp. Rep. 80, S. 34 (1930).

Ceelen: Polyphlebitis acuta. Zbl. f. Chir. 1934, S. 1517.

Chlumsky: Über Phlebitis chrinica migrans. Zbl. f. Chir. 1927, II, S. 2732.

Collier: Thrombo-phlebitis migrans involving the deep veins of all four limbs. Lancet 1931, II, S. 1408.

Daguillon: Contribution à l'étude clin. de la phlébite pimitive. Thèse de Paris 1894.

Deutsch: Thrombophlebitis migrans. Zbl. f. Chir. 1935, IV, S. 2732.

Dietrich: Wesen und Bedingungen der Thrombose und Embolie. Klin. Wschr. 1931, Nr. 53.

Domanig: Thrombosebereitschaft. Wien. klin. Wschr. 1931, Nr. 16.

Ellison: Thrombo-phlebitis migrans complicating scarlet fever. Brit. J. Childr. Dis. 28 1931, S. 207.

Erlenmeyer: Springende Thrombosen der Extrimitäten und Hirnsinus mit Ausgang in Heilung. Dtsch. med. Wschr. 1890, 35.

Fischer: Zur Pathologie und Therapie d. Venenerkrankungen, insbes. d. Thrombophlebitis. 8. Ärzte-Fortbildungskurs Bad Kissingen 1932.

Försterling: Entzündliche Thrombosen fast des gesamten peripheren Venensystems. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Md. 1909, Bd. 19.

Harkavy: Phlebitis and Thrombophlebitis migrans. Med. Journ. and Record 1924.

Hartfall & Armitage: Thrombo-phlebitis migrans. Guy's Hosp. Rep. 82, S. 424 (1932).
Henschen: Venopathia saltans. Schweizer med. Wschr. 1936/I, S. 38.
Herrik: Phlebitis migrans, with report of a case. Amerik. journ. of the med. sciendes Dez. 1911. Ref. Zbl. Path. 1912, Bd. 23, S. 714.
Herzberg: Zur Frage der sog. Phlebitis migrans. Brun's Beiträge z. klin. Chir. 1926, Bd. 139, H. 1.
Hoffmann: Über strangförmige Phlebitis im Frühstadium der Syphilis. Derm. Ztschr. 1903, Nr. 10, H. 5.
Huels: Ein Fall von Bleichsucht mit ausgedehnten Venenthrombosen. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr. 41.
Jàki: Thrombophlebitis migrans (saltans). Zbl. f. Chir. 1935, S. 2056.
Kaufmann: Spez. path. Anat. Bd. 1, S. 90, 120, 128.
Kletz: Thrombophlebitis migrans. Lancet 1932, II, S. 938.
Klinge: Das Gewebsbild des fieberhaften Rheumatismus. Virch Arch. 1930, Bd. 279.
Kramer: Phlebitis migrans (septica). Ref. Ztr. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 32 (1926).
Krieg: Thrombophlebitis migrans peripherer Venen. Mchn. med. Wschr. 1932, II, S. 1712.
Laan: Phlebitis migrans. Tidschr. of Geneesk. Nr. 14, 1909.
Leon, Salamon u. Costé: Les phlébites superfic. des membres sup. chez les tuberculeux. Ref. Kongr. Zbl. 1923, Bd. 28.
Lipschitz: Zur Frage der Thrombophlebitis migrans. Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 18.
Low u. Cook: Thrombophlebitis migrans. Lancet 1931, I, S. 584.
Moorhead: Venenthrombose u. Magencarcinom. Ref. Ztr. Org. f. d. ges. Chir. 1922, Bd. 17.
Moorhead & Abrahamson: Thrombo-phlebitis migrans. Brit. med. Journ. 1928, S. 3509.
Neisser: Über wandernde Phlebitis. Dtsch. med. Wschr. 1903, Nr. 37.
Niederle: Thrombophlebitis migrans superficialis. Ref. Z. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 61, S. 279.
Nobl: Gegenanzeigen der künstlichen Krampfaderverödung. Wien. klin. Wschr. 1932, Nr. 20.
— Thrombophlebitis migrans. Med. Klinik 1933/II, S. 972.
Owen: Thrombo-phlebitis migrans. Brit. med. Journ. 1928/I.
Rubasew: Thrombophlebitis migrans. Ref. Z. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 48, S. 785.
Ryle: Thrombo-phlebitis migrans. Lancet 1930/II, S. 731.
Scherber: Mh. Dermat. 1907, Ref. 44, 224.
Schlagenhaufer: Phlebitis migrans bei Magencarcinom. Zbl. f. Path. 1909, Bd. 20.
Schlenzka: Phlebitis migrans. Dtsch. med. Wschr. 1929, Nr. 43.
Schrötter: Erkrankungen d. Gefäße. Nothmagels spez. Path. und Ther. Bd. 15, 2.
Schwarz: Phlebitis migrans. Virch. Arch. Bd. 182.
Schweitzer: Thrombose b. Chlorose. Virch. Arch. Bd. 152.
Sjurikow: Thrombophlebitis migrans. Ref. Z. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 59, S. 289.
Skuljskij: Rezidivierende Endo- und Thrombophlebitis. Ref. Z. Org. f. d. ges. Chir. 1932, Bd. 58.

Vanijsek: Thrombophlebitis migrans. Ref. Z. Org. f. d. ges. Chir. Bd. 66, S. 98.
Vaquez Lekonte: La Septicémie veineuse subaigne. Presse med. 1921, 6. April.
Walker: Observations on Thrombo-phlebitis migrans. Lancet 1932/II. S. 936.
— Thrombo-phlebitis migrans. Glasgow. med. journ. 1935, 124, S. 66.
Weiß: Seltene Ursache einer Thrombophlebitis des Armes. Z. ärzt. Fortbildg. 1932, 11.
Wiesener: Über wandernde Phlebitis unter besonderer Berücksichtigung d. Bauch- u. Brustwandvenen. Diss. Köln 1935.
Wolfner: Ein Fall v. multipler Venenthombrose bei Fettleibigkeit. Berl. klin. Wschr. 1889, Nr. 38.

Lebenslauf.

Am 11. Juli 1912 wurde ich, Bruno Speisebecher, als Sohn des prakt. Arztes Dr. Richard Speisebecher und seiner Ehefrau, geb. Weißenborn, zu München geboren. Ich besuchte 9 Jahre das Theresiengymnasium zu München, wo ich im März 1931 die Reifeprüfung ablegte. Dann begann ich das Studium der Medizin. Ich studierte 1 Semester in Königsberg, 1 in Kiel, die übrigen in München. Dort legte ich zu Beginn des W.-S. 1933/34 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1936 die Staatsprüfung ab. Im Anschluß daran war ich Medizinalpraktikant an der Chirurgischen Klinik zu München.

Ich versichere ehrenwörtlich, die Arbeit selbständig verfaßt und keine unerlaubten Hilfsmittel gebraucht zu haben.